

Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut „Carolinum“
zu Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. O. Loos)

Der Einfluß der Belastung auf paradentale
Schwundprozesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Alfred Klös

aus

Frankfurt a. M.

im Januar 1934.



Der Einfluß der Belastung auf parodontale Schwundprozesse

Bei der verfeinerten Zubereitung unserer Nahrung ist nur bei härteren Speisen die Anwendung des vollen „Endpreßdruckes“ (Max Müller) notwendig. Man versteht darunter den Druck, mit dem die zwischen den Zahnreihen liegenden Speisen vom Unterkiefer gegen den Oberkiefer gepreßt und zerkleinert werden. Dieser Endpreßdruck wird durch sensible Organe des Parodontiums geregelt und damit automatisch unterhalb eines schädlich wirkenden Reizes gehalten. Außerdem ist die Belastungsdauer am Tage, während der Kaufunktion nach normalen anatomischen und physiologischen Verhältnissen zu kurz, um eine das Parodontium schädigende Belastung herbeiführen zu können, selbst bei der Annahme einer degenerativen Schwächung und Disharmonie zwischen Parodontium und Kauapparat. Weiterhin sind während der Kauzeit nur remittierende Kräfte auf den Zahn wirksam, die mit Erholungszeiten abwechseln.

Zur Klärung und besseren Übersicht über die bei der Kaufunktion nach normalen anatomischen und physiologischen Verhältnissen auf die Zähne wirkenden Kräfte und Krafrichtungen ist zunächst eine Einteilung nach rein mechanischen Gesichtspunkten, wie sie Münzesheimer vorgenommen hat, nicht zu umgehen; und zwar eine Einteilung nach Krafrichtung, Zeitdauer der Krafteinwirkung, Kraftangriffspunkt und Kraftgröße.

Die Belastung eines Zahnes rein axial, das heißt in der Richtung seiner Längsachse, ist wegen der gleichmäßigen Anspannung aller Sharpey'schen Fasern, und des daraus resultierenden optimalen Widerstandes des Parodontiums für den Zahn am günstigsten (Häupl, Bodó). Je mehr nun bei der Funktion der Zähne die axiale Druckrichtung in eine dazu senkrechte, tangential Richtung übergeht, desto ungünstiger äußert sie sich. Die tangential Druckauswirkung kommt dann zur Geltung, wenn eine gleichmäßige Verteilung auf den geschlossenen Zahnbogen des vollbezahnten Gebisses nicht mehr vorhanden ist. Auf ein Lückengebiss oder auf freistehende kontaktlose Zähne wirken diese Kräfte besonders schädigend. Ein Abfangen radiärer, in der Horizontalen und im Winkel zu den tangentialen Kaudruckkomponenten liegenden Druckrichtungen, ist wegen der mangelnden Abstützung im Unterkiefer in linguo-labialer und linguo-bukkaler Richtung, und im Oberkiefer in palato-labialer und palato-bukkaler Richtung unmöglich. Sie kommt nur bei Prothesen durch Querversteifung des Seitengebisses und im Frontgebiss durch Schienung zustande.

Die kurze Zeitdauer der Kaubelastung hat, wie schon oben erwähnt wurde, bei den fast immer gekochten und leicht erweichbaren Speisen des Kulturmenschen keinen schädigenden Einfluß auf das Paradentium.

Die Lage des Kraftangriffspunktes ist besonders für alleinstehende Zähne von größter Bedeutung, sobald ein Mißverhältnis besteht zwischen Kraft- und Lastarm. Dies ist während der Kieferbewegungen bei tiefem Deckbiss in der Frontzahngegend und beim Seitbiss bei Molaren und Prämolaren der Fall, wenn diese stark ausgebildete Höcker besitzen. Weiterhin liegt der Angriffspunkt bei solchen Zähnen sehr ungünstig, die eine im Verhältnis zu ihrer Krone kurze Wurzel besitzen.

Der Größe der Kraft kommt insofern eine untergeordnete Bedeutung zu, als sicher keine allzu großen Kräfte bei der Kaufunktion der Zähne wirksam sind. Ganz anders verhält es sich bei dem Knirschen und Pressen, das heißt bei Kaumuskelkrämpfen im Schlaf und bei krampfhaften Kontraktionen der Kieferschließmuskeln im Wachzustand.

Während der Kaufunktion der Zähne erfolgt daher unter normalen anatomischen und physiologischen Verhältnissen keine wesentliche Schädigung des Paradentiums.

Eine Belastungsstörung kommt nach Károlyi weitmehr durch das nächtliche Knirschen und Pressen zustande. Diese nicht physiologische, unter pathologischen Umständen ausgeübte Belastung der Zähne, wirkt insbesondere wegen der langen Druckdauer auf das Paradentium schädigend. Die von Károlyi und seinen Schülern beschriebenen Druckwirkungen beim nächtlichen Knirschen und Pressen erfuhren nach den neueren Untersuchungen einen umfassenderen Begriff. Eine Erweiterung der Károlyischen Ätiologie wurde zunächst von Weski vorgenommen: nicht nur das nächtliche Knirschen und Pressen wirkt schädlich, sondern auch die nicht kontrollierbare Belastung der Zähne tagsüber, das heißt die Wirkung krampfartiger Kontraktionen der Kaumuskulatur als unbewußte Mitbewegung bei momentaner physischer Überanstrengung und als „Abreaktion“ (Weski) bei intensiver geistiger Arbeit oder physischer Belastung. Den Károlyi-Effekt sieht schließlich Loos noch in nervös bedingten, spielerischen Kieferbewegungen und in „habituellen“ Bißstellungen, wie zum Beispiel in der gewohnheitsmäßigen oder durch Mangel an Molarenaufbiß erzwungenen Vorbißstellung. Die Einstellung der Schneidezähne in Kopfbißstellung ist häufig festzustellen, schon wenn man die unvorbereiteten Untersuchten flüchtig beobachtet. Im Rahmen des Károlyi-Effektes bedarf die Auffassung Elbrechts einer besonderen Darlegung. Er unterscheidet streng zwischen Pressen und Knirschen. Beim Pressen werden Zahngruppen des Unterkiefers mit großer Kraft gegen die Antagonisten des Oberkiefers gedrückt, und zwar in der von Loos gemeinten „habituellen“ Bißstellung. Besonders schädlich wirkt sich das Pressen in Vorschubstellung des Unterkiefers im Frontzahngebiet bei Scherenbiß und in der Seitwärtsbewegung an den Prämolaren mit scharf ausgeprägten Höckern aus. Das Knirschen, das im Gegensatz zum Pressen mit Bewe-

gung stattfindet, ist nur auf einzelne Zähne, besonders Höcker beschränkt und wird verursacht durch eine den Knirscher „störende“ Stelle in der Artikulation (Elbrecht).

Im folgenden sei noch einmal das Wesentliche der bisherigen Ausführungen festgelegt. Nur die nicht physiologische, unter pathologischen Umständen ausgeübte Belastung der Zähne, so zum Beispiel beim nächtlichen Knirschen und Pressen, und die Schub- und Preßwirkung im Wachzustand, können auf das Paradentium schädigend wirken. Die schädliche Wirkung der Belastung, insbesondere der Einzelbelastung äußert sich dann, wenn das Bestehen einer Hebelwirkung mangels kompensatorischer Abstützung vorliegt.

Krafteinwirkungen von langer Dauer und großer Stärke rufen im Paradentium ischämische Zustände hervor, als deren Folge dann kompensatorische Blutfülle auftritt, woraus Störungen des Gewebstoffwechsels im Paradentium resultieren.

Eine Belastung muß aber für sich allein noch keinen Knochenschwund hervorrufen, wenn nicht eine parodontale Gewebsinsuffizienz vorliegt; ausgenommen sind natürlich extreme Belastungen, wie z. B. bei Kiefer-Kraftstücken der Akrobaten und bei gewerblichem Mißbrauch der Schneidezähne, wo auch ohne parodontale Gewebsinsuffizienz Schwunderscheinungen des Knochens auftreten können, wie neuerdings wieder Dreher in seiner Dissertation „Ein Beitrag zur Ätiologie der parodontalen Knochenatrophie“ gezeigt hat.

Die einwandfreie Feststellung über Umfang und Form des Knochenschwundes kann nur mit Hilfe des Röntgenbildes geschehen; aber erst das zweifache Bild gibt genügend Sicherheit, ob vertikale oder horizontale Schwundformen des Knochens vorliegen. Weski, der diese Bezeichnung für die beiden Formen des Knochenschwundes eingeführt hat und von ihnen ausgehend das Wesen der „Atrophie“ zu erfassen unternahm, versteht unter Vertikalatrophie diejenige, welche vom Alveolenrand parallel zum Zahn vertikal in die Tiefe des Alveolarfortsatzes sich ausbreitet. Sie kann sich natürlich nicht nur mesial oder distal ausbilden, sondern auch häufig zu einer trichterförmigen Erweiterung der ganzen Alveole führen. In welchem Maße Belastungsstörungen der Zähne die Bildung dieser Form des Knochenschwundes beeinflussen, soll erst später gezeigt werden; erwähnt werden muß in diesem Zusammenhang, daß nach Adrion, vertikale Schwundzonen nicht immer an den Stellen auftreten sollen, nach denen der Zahn unter dem Druck ausweicht; sie sollen sich sehr oft auch gerade an der entgegengesetzten Seite bilden, wo eine übermäßige Zugbeanspruchung insbesondere der marginalen Periodontalfasern erfolgt.

Unter der Horizontalatrophie versteht Weski die Form des Knochenschwundes, die parallel oder im wesentlichen parallel zu dem normalen Knochenrand nach der Tiefe zu erfolgt. Ausschlaggebend für das Zustandekommen des horizontalen Knochenschwundes ist sehr oft die Form des Alveolarfortsatzes. In den Interdentalsepten engstehender Zähne, an den labialen und lingualen Flächen, insbesondere der unteren Frontzähne, kann

der Knochenschwund wegen der dünnen Cortikalis nur im Sinne der Horizontalathrophie erfolgen (Weski, Gottlieb).

Ist nun in dem allgemein an Parodontose erkrankten Gebiß, die Einzelüberlastung in der Lokalisation vertikaler Schwundformen der Alveolenwand nachweisbar? Zur Klärung dieser Frage wurden 59 Zähne von verschiedenen Gebissen mit vertikalen Schwunderscheinungen des Knochens auf ihre Belastung beim Pressen, Knirschen und während der Vor- und Seitwärtsbewegung des Unterkiefers untersucht. Von diesen Zähnen waren 48 belastet, d. h. sie wurden von den Antagonisten besonders häufig getroffen. Aus diesen wurden einige Fälle nach unten näher skizzierten Bedingungen gausewählt und sorgfältig auf Belastungsstörungen untersucht.

Die Zahl der zur Untersuchung geeigneten Fälle ist natürlich erheblich vermindert durch den Ausfall aller derjenigen, bei denen schon eine Entlastungsbehandlung durchgeführt war. Das gleiche gilt von Patienten mit Kronen, Brücken, Prothesen und Parodontoseschienen, wo durch zahnärztliche-technische Arbeiten die jetzigen Artikulationsverhältnisse von den früheren abwichen, d. h. ein Artikulationsausgleich erreicht wurde. Weiterhin wurden Fälle, bei denen ohne nachweisbare Belastung eher eine unter vorwiegend endogenen Einflüssen, d. h. Störung des Mineralstoffwechsels entstandene parodontale Dystrophie anzunehmen war, ausgeschlossen. Bei der Untersuchung spielt dieser Faktor dann keine Rolle, wenn nur einzelne Zähne vertikalen Schwund zeigten. Nicht herangezogen wurden auch die Fälle, wo die Belastung nicht primär vorlag, sondern erst sekundär entstand, wie bei der Vertikalwanderung und primärer Seitwärtswanderung des getroffenen Zahnes angenommen werden kann. Deswegen wurden auch vorwiegend die weniger fortgeschrittenen Fälle untersucht, weil hier die Fehlerquellen durch sekundäre Belastung und Wanderung von Zähnen seltener sind.

Nachdem die zur Untersuchung bestimmten Patienten unter diesen Gesichtspunkten ausgewählt und röntgenologisch Vertikalathrophie an den gewählten Zähnen erkennbar war, bestand das Ziel zunächst einmal darin, nach Anamnese und klinischem Befund Belastungsstörungen dieser Zähne festzustellen.

Anamnestisch wichtig sind Auskünfte über Knirschen, Pressen, nervöses Muskelspiel und beim Pressen oder Knirschen bevorzugte Zähne und Höcker (Elbrechtsknirschpunkt). Bei der Befundaufnahme wurde großen Wert auf genaue Feststellung der Taschentiefen gelegt, und mit den Schwundzonen des Knochens auf dem Röntgenbild verglichen. Demgemäß wurde nicht nur mesial und distal, sondern auch palatinal, bukkal, lingual und labial mit einer Taschensonde gemessen. Die Messung wurde erleichtert durch eine Millimeter-einteilung auf dem Sondenblatt. Weiterhin war die Feststellung von Artikulationsstörungen und Stellungsanomalien der Zähne und Kiefer, die von Knirschern bevorzugten Knirschpunkte, die Alleinbelastung einzelner Zähne

im Abbiß und Seitbiß nach links und rechts für die Größe der Belastung wichtig. Zur Kontrolle dieser klinischen Feststellungen war der Einbau von Moldanomodellen der beiden Kiefer im Artikulator nötig. Die Modelle wurden nach Gipsabdrücken hergestellt; dabei wurde größter Wert auf naturgetreue Wiedergabe der Kau- und Abrasionsflächen gelegt, da Abrasionsflächen durch häufige Sonderbelastung des betreffenden Zahnes entstanden, von großer Wichtigkeit für die Rekonstruktion von Kaubewegungen sind. Eine gewisse Schwierigkeit dabei bereitete die Wahl eines Artikulators, der individuelle Kaubewegung naturgetreu wiedergeben konnte. Bei Gelenkbahn-artikulatoren mit einer, zwar individuell einstellbaren Kondylenbahnneigung und Schneidezahnführung, werden die Artikulationsbewegungen von den festgelegten Führungsbahnen einseitig beeinflusst. Patienten, insbesondere solche mit Kaumuskelkrämpfen, vollführen sehr oft, wie sich aus den Schlißflächen der Zähne schließen läßt, Kieferbewegungen, die bei einer festgelegten Kondylenbahnneigung im Artikulator nicht zu rekonstruieren sind. War aus diesen Gründen die Verwendung von Gelenkbahnartikulatoren ausgeschlossen, so konnten Artikulatoren mit Schlottergelenk nur unter gewissen Voraussetzungen angewandt werden. Es war erforderlich unter größtmöglicher Beweglichkeit des Gelenkes, durch Bißschablonenregistrierung im Vor- und Seitbiß, die individuellen Artikulationsbewegungen naturgetreu wiederzugeben. Der Artikulator von Balters, in Verbindung mit Wachsschablonenregistrierungen, entsprach dieser Forderung am besten. Die Registrierung in Grund- und Vorbißstellung war, im Gegensatz zur Registrierung vom Seitbiß, sehr einfach. Hier mußte eine laterale Bewegung, die mit Sicherheit am häufigsten ausgeführt wurde, erst nach einigem Ueben unter Berücksichtigung der Schleifkontakte registriert werden. Im Artikulator wurden nun mit Hilfe der Schablonen und den oft starken Abrasionsflächen Artikulationsbewegungen ausgeführt, die den gewohnten Kieferbewegungen entsprachen, und daraus Stärke und Richtung der Belastung ermittelt.

Zum besseren Verständnis, wie die Rekonstruktion der individuellen Kieferbewegungen im Balters Artikulator erreicht wurde, sei diese einma beim Seitbiß näher beschrieben. Wie schon erwähnt, wurde mit Hilfe einer Wachsschablone im Munde des Patienten eine häufig ausgeführte laterale Bewegung registriert. Nach der Uebertragung dieser Schablone auf die in den Artikulator eingebauten Modelle konnte dieselbe laterale Bewegung auch im Artikulator ausgeführt werden. In dieser Stellung wurden an den Zähnen der Modelle mindestens 4 übereinander liegende Kanten und Kontaktpunkte von oberen und unteren Zähnen markiert, wie dies in der Orthodontie bei der Klassenbezeichnung nach Angle üblich ist. Dadurch war es nach Herausnahme der Bißschablone möglich, mit Hilfe der Markierungen und Schlißflächen der Zähne auch ohne Schablone, dieselbe laterale Bewegung im Artikulator auszuführen. Der Vorteil dieser Methode bestand darin, daß die Übersicht über die während der Kaubewegungen in Kontakt tretenden Zähne nicht durch eine Wachsschablone erschwert wurde.

Fall B.

Bei dieser 22-jährigen Patientin berührten, infolge eines tiefen Scherenbisses, die unteren Frontzähne in der Grundstellung die Gingiva des Gaumens. + 4 war etwas um seine Achse gedreht, sodaß der bukkale Höcker mehr distal und der palatinale Höcker mehr mesial standen. Das hatte zur Folge, daß bei einer geringen Seitwärtsbewegung nach links der palatinale Höcker des Zahnes von seinem Antagonisten besonders stark belastet wurde. Die Patientin benutzte nun diese, sie störende Stelle in der Artikulation, als Knirschnpunkt. Das Röntgenbild ergab keinerlei Veränderung des Knochens mit Ausnahme einer geringen vertikalen Dystrophie mesiobukkal von + 4, wo sich als Folge des Knochenschwundes eine Tasche von 3 mm gebildet hatte, bei sonst physiologischen Taschentiefen an den übrigen Zähnen.

In welcher Richtung ist nun der auf den Zahn beim Knirschen ausgeübte Druck wirksam? Bei der axialen Drehung des Zahnes, in dem Sinne wie oben beschrieben wurde, kommt bei einer geringen Seitwärtsbewegung des Unterkiefers nach links durch die mesiale und distale Abstützung der benachbarten Zähne nur eine Druckrichtung nach mesio-bukkal zustande; an dieser Stelle ist daher auch die Alveole im Sinne der Vertikalatrophie Weski's geschwunden.

Nun erhebt sich die Frage nach der auf den Antagonisten wirkenden Krafftrichtung, der ja auch in seiner Belastung gestört ist. Da zeigt es sich nun, daß der Antogonist - 4, der beim Knirschen in radiärer Richtung nach disto-lingual lingual belastet wird, an dieser Stelle von einem nach lingual durchgebrochenen unteren zweiten Prämolaren abgestützt ist. Dieselbe Kraft also, die im Oberkiefer nur auf einen Zahn wirksam ist und nicht durch benachbarte Zähne abgefangen werden kann, verteilt sich im Unterkiefer auf zwei Zähne, die natürlich, der beim Knirschen ausgeübten Kraft, einen bedeutend größeren Widerstand entgegensetzen können.

Zusammenfassend kann noch einmal gesagt werden, daß hier eine den Knirscher störende Stelle in der Artikulation zum Knirschnpunkt gewählt wurde. Diese Belastungsstörung führt aber nur da zu vertikalem Knochenschwund, wo sich infolge fehlender Abstützung eine Hebelwirkung ergibt.

Fall J.

Bei dieser 22-jährigen Patientin konnte, wegen der einwandfreien Ursache der Belastungsstörung, auf umfangreiche Artikulationsprüfungen verzichtet werden. Die Patientin war von Beruf Schneiderin und biß den Nähfaden, anstatt eine Scheere zu gebrauchen, mit den Zähnen ab. Zu diesem Zwecke klemmte Sie den Faden zwischen 1- im Unterkiefer und den oberen Frontzähnen fest und riß ihn schräg nach unten ab. Während sie im Unterkiefer immer denselben Zahn zum Festklemmen des Fadens benutzte, wechselte der dazu benötigte Antagonist im Oberkiefer ständig. Die Patientin kam nun wegen Schmerzen an 1- in Behandlung. Die klinische Untersu-

chung ergab ein vollbezahntes Gebiß mit einer blaurot verfärbten ödematösen Gingiva, insbesondere an der unteren Front, Lockerung dritten Grades von 1-, ersten Grades von 2-, -1 und -2, Taschen bis 5 mm, an 1- bis zu 7 mm, woraus sich reichlich Eiter entleerte. Der Röntgenstatus zeigte leichten horizontalen Knochenschwund an sämtlichen Zähnen mit Auflockerung der interdentalen Septen; nur an 1- war der Knochen trichterförmig bis zum Apex des Zahnes mit sehr unscharfen Knochenrändern geschwunden.

Welche Kräfte und Kraftrichtungen sind nun auf die beim Festklemmen und Abreißen des Nähfadens beteiligten Zähne wirksam, und warum haben sich die schweren paradentalen Schwunderscheinungen nur am unteren Schneidezahn lokalisiert?

Das Festklemmen bedeutet für den unteren Schneidezahn mit seiner geringen Haftfläche eine äußerst starke, wenn auch nur kurz dauernde Belastung in axialer Richtung, das heißt in der Richtung des optimalen Widerstandes, und kann für sich allein schon wegen seiner Häufigkeit und Stärke zu Schädigungen des Paradentiums führen. Beim Abreißen nach schräg unten wird außerdem noch infolge fehlender Abstützung eine ruckartige Hebelwirkung nach labial ausgeübt, und die beim Festklemmen in axialer Richtung auf das Paradentium wirkende Kraft noch wesentlich verstärkt. Im Gegensatz dazu sind die oberen Frontzähne beim Festklemmen in axialer Richtung, wegen ihrer ständig wechselnden Beanspruchung, weit weniger belastet. Außerdem fällt wegen ihrer anatomischen Lage, die beim Abreißen des Fadens ausgeübte Hebelwirkung nach labial gänzlich fort. Die oberen Frontzähne sind daher sowohl einzeln, als auch in Ihrer Gesamtheit, weit weniger belastet, als der untere Schneidezahn; diese geringere Belastung hat daher nicht, wie bei dem unteren Schneidezahn, zu paradentalen Schwundprozessen geführt.

Paradentale Schwunderscheinungen haben sich also nur da gebildet, wo durch habituelle Belastung eine Hebelwirkung, infolge ungenügender Abstützung des Zahnes, zustande kam. Die dabei auftretende Entzündung des Paradentiums mit Eiterung der Zahnfleischtasche ist erst sekundär, als Folge der Belastungsstörung entstanden und nur als ein den Knochenschwund begünstigendes Moment zu bewerten.

Fall R. (35 Jahre)

Dieser Patient preßt tagsüber bei der Arbeit vorwiegend auf Molaren und Prämolaren. Die klinische Untersuchung ergab ein Lückengebiß im Bereich der Backenzähne, mit Ausnahme von links unten, das durch sehr frühe Extraktion der beiden oberen und des rechten unteren Sechsjahrmolaren entstanden war. Im Oberkiefer bestanden schon seit Kindheit Diastemen zwischen den mittleren Schneidezähnen und zwischen + 2 und + 3. Die Gingiva war stellenweise bis zu 2 mm retrahiert und blutete bei der Sondierung der Taschentiefen. Der Röntgenbefund ergab vorwiegend horizontalen Knochenschwund, teilweise mit Auflockerung der interdentalen Septen,

vertikalen Knochenschwund mesial von +4, +7, 5-, 7- und eine trichterförmige Erweiterung der Alveole bis fast zum Apex bei 4+.

Da das Pressen im Gegensatz zum normalen Kaudruck mit größerer Kraft und längerer Dauer stattfindet, kann die normale Kaubelastung in diesem Falle wegen ihrer geringen Stärke und Zeitdauer vernachlässigt werden. Es wird nun vorteilhaft sein, zunächst die beim Pressen auf die vertikalatrophischen Zähne ausgeübten Kräfte und Krafrichtungen zu beschreiben, und dann zu untersuchen, warum einige beim Pressen belastete Zähne keine vertikalen Schwunderscheinungen aufweisen.

Die zweiten Molaren links oben und rechts unten sind durch frühzeitige Extraktion der ersten Molaren mit ihrer Krone nach mesial gekippt, ohne aber in Kontakt mit den Prämolaren zu kommen. Durch diese Kippung werden der disto-bukkale Höcker von +7 und der disto-linguale Höcker von 7- beim Pressen besonders stark von ihren Antagonisten belastet; dadurch werden die Zähne infolge fehlender mesialer Abstützung immer mehr nach mesial gekippt, wo sich der vertikale Knochenschwund lokalisiert hat. +4 und 4- können trotz mesial und distal fehlender tangentialer Abstützung beim Pressen von ihren Antagonisten nur nach mesial belastet werden; daher auch hier wieder paradentale Dystrophie. Wie ist nun die trichterförmige Erweiterung der Alveole von 4+ zu erklären? Dieser Zahn hat im Verhältnis zu den übrigen eine sehr kleine Wurzel, er kann also infolge seiner geringen Haftfähigkeit, auch einer vorwiegend axialen Belastung, wie sie in diesem Falle durch seine beiden Antagonisten zustande kommt, keinen großen Widerstand entgegensetzen. Als Beweis dafür, welchen Einfluß die Größe der Wurzel für den Widerstand des Zahnes gegen Belastung hat, sei auch noch 5+ erwähnt, der mit normaler Wurzellänge, trotz axialer Belastung, keine trichterförmige Erweiterung seiner Alveole aufweist.

Wie wirken sich nun bei den übrigen nicht vertikalatrophischen Zähne die beim Pressen ausgeübten Druckrichtungen aus? In der Gegend der linken unteren Molaren und Prämolaren werden die beim Pressen wirksamen Kräfte, durch die gute tangentialer Abstützung der Zähne, auf die ganze Zahnreihe verteilt. 7+ und 4- werden von ihren Antagonisten, letzterer infolge mesialer Abstützung, nur axial belastet.

Zusammenfassend kann noch einmal gesagt werden: Die beim Pressen auf Molaren und Prämolaren ausgeübten Kräfte haben immer an der Stelle zu vertikalen Schwunderscheinungen des Knochens geführt, wo durch fehlende tangentialer Abstützung eine Kippung der Molaren und Prämolaren möglich war. Bei einem Zahn hat, infolge verminderter Haftfähigkeit, auch eine axiale Belastung zur trichterförmigen Erweiterung der Alveole geführt.

Fall M. (38 Jahre)

Aus Anamnese und Befund ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen einer Belastungsstörung in dem Sinne, wie sie bei den vorigen Patienten vorhanden waren. Außerdem war der Patient infolge einer Nasen-

stenose gezwungen, tagsüber und nachts durch den Mund zu atmen, es konnte also mit großer Sicherheit das Vorhandensein von Schub- und Preßwirkungen ausgeschlossen werden.

Infolge mehrerer Extraktionen, die letzte wurde vor 5 Jahren vorgenommen, war vor allen Dingen im Unterkiefer ein Lückengebiß entstanden. Die oberen Frontzähne, insbesondere 2+ und 1+, waren schon seit Kindheit protrudiert; 1+ überlagerte durch seine axiale Drehung die mesiale Kante des benachbarten großen Schneidezahnes. Neben einer Entzündung des Zahnfleisches, vorwiegend im Oberkiefer, hatten sich bis zu 6mm tiefe Taschen gebildet. Das Röntgenbild ergab teilweise horizontalen und vertikalen Knochenschwund; letzterer hatte sich mesial von 8-, 4-, 5+, 1+, +4 und distal von 3+ und -1 lokalisiert. Das Abdrucknehmen für beide Modelle war mit großen Schwierigkeiten verbunden, da der Patient wegen seiner Nasenstenose nur durch den Mund atmen konnte, und jedesmal beim Auseinanderbrechen des Abdruckes zu ersticken drohte.

Es ist zunächst bemerkenswert, daß paradentale Schwundprozesse mit einer Ausnahme immer dort aufgetreten sind, wo eine Kippung des betreffenden Zahnes durch fehlende Abstützung möglich war. So zum Beispiel an +4 der, da er nur distal abgestützt ist, von seinem Antagonisten beim Zubeissen nach mesial gekippt werden kann. Durch Kronenhochstand von 1+ belastet dieser Zahn bei der Vor- und Seitwärtsbewegung nach rechts vorwiegend seinen Antagonisten -1; bei beiden Zähnen fehlt die normale tangential Versteifung an einer Seite, bei ersterem mesial, infolge seiner Achsenstellung, und bei letzterem distal, infolge eines Diastemas. Die gleichen Verhältnisse sind bei dem rechten unteren Weisheitszahn und dem oberen Eckzahn derselben Seite vorhanden; der Weisheitszahn ist beim Zubiß, der Eckzahn bei der lateralen Bewegung nach rechts bevorzugt belastet. Auch hier hat sich die paradentale Dystrophie, wenn auch nur in geringem Grade, an der Stelle lokalisiert, nach welcher der Weisheitszahn durch die Extraktion des benachbarten Zahnes, und der Eckzahn infolge einer kleinen Zahnlucke gekippt werden kann. Der vollkommen freistehende 4- mit mesialer Dystrophie wird zwar beim Zubiß von seinen beiden Antagonisten nur axial belastet; bei einer geringen Seitwärtsbewegung des Unterkiefers nach links wird jedoch auf ihn von 5+ eine Hebelwirkung nach mesio-bukkal ausgeübt. 5+ ist der einzige von sämtlichen vertikalatrophischen Zähnen, der trotz tangentialer Abstützung bei axialer und radiärer Belastung nach palatinal, paradentale Dystrophie aufweist.

Das Wesentliche des zuletzt beschriebenen Falles sei nun noch einmal kurz zusammengefaßt. Bei diesem Patienten ergaben sich nach Anamnese und Befund keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Ueberlastung, wie sie bei Schub- und Preßwirkungen zustande kommt. Hier haben selbst normale Kaukräfte in einem Lückengebiß, wahrscheinlich infolge einer endogen bedingten Schwäche des Paradentiums, zu Schwunderscheinungen des Knochens geführt. Paradentale Schwundprozesse haben sich aber mit einer einzigen

Ausnahme nur da lokalisiert, wo bei bevorzugter Kaubelastung eine Hebelwirkung infolge fehlender tangentialer Abstützung zustande kam.

Zusammenfassung:

Infolge der verfeinerten Zubereitung der Nahrung des Kulturmenschen, kann nur die nicht physiologische unter pathologischen Umständen ausgeübte Belastung der Zähne, so zum Beispiel beim nächtlichen Knirschen und Pressen, und die Schub- und Presswirkungen im Wachzustand, auf das Paradentium schädigend wirken. Die schädliche Wirkung der Belastung, insbesondere der Einzelbelastung äußert sich dann, wenn das Bestehen einer Hebelwirkung mangels kompensatorischer Abstützung vorliegt.

Eine Belastung muß aber für sich allein noch keinen Knochenschwund hervorrufen, wenn nicht eine paradentale Gewebsinsuffizienz vorliegt.

Ist nun in dem allgemein an Parodontose erkrankten Gebiß die Einzelbelastung in der Lokalisation vertikaler Schwundformen der Alveolenwand nachweisbar?

Es ergab sich nun auf Grund der Untersuchungen eine Uebereinstimmung in der Lokalisation der paradentalen Dystrophie und der bevorzugten Belastung der betreffenden Zähne. Die paradentale Dystrophie bildete sich immer an der Stelle, wo infolge fehlender anatomischer Abstützung, bei pathologischer und physiologischer Belastung eine Hebelwirkung erzielt wurde.

Literatur:

- Arpa* (Arbeitsgemeinschaft für Parodontoseforschung): Bemerkungen über den Karolyi-Effekt und dessen Ausschaltung durch Aufbisskappen.
- Elbrecht*: Die partielle Prothese als aktiver Behandlungsfaktor bei Parodontose. Z. R. 1932 H. 29.
- Falk*: Ein Beitrag zur Aetiologie der Alveolarpyorrhoe. Die Ueberbelastungstheorie. Zeitschr. f. Stomatol. 1923
- Gottlieb*: Parodontalpyorrhoe und Alveolaratrophie Fortschr. d. Zahnheilkunde 1926.
Schmutzpyorrhoe, Parodontalpyorrhoe u. Alveolaratrophie. Verlag: Urban u. Schwarzenberg.
- Häupl*: Parodontitis marginalis. Zeitschr. f. Stomatol. 1926
- Karolyi*: Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris Oesterr. Ung. V. f. Z. 1901.
- Loos*: Die Parodontose.
Berberich: Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten.
- Loos*: Klinische Beobachtungen zur Parodontosen Konstitution. Z. R. 1928 H32.
- Loos*: Zur Klinik, Dynamik und Pathologie der alveolären Belastungsdystrophie. Ergebn. d. ges. Zahnheilkunde. Band VII.
- Müller, R.*: Die Wirkung der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung. Dtsche. Zahnheilkde 1923 H58.
- Münzesheimer*: Richtlinien zur Behandlung der Parodontosen Z. R. 1929 H6.
- Peter*: Die Ueberbelastungstheorie. Zeitschr. f. Stomat. 1922 u. 1924
- Stärke*: Ueberbelastung und Entlastung. Z. R. 1932 H44.
- Weski*: Beiträge zur Indikationsfrage in der Parodontosebehandlung. Z. R. 1927 H 36.
- Weski*: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie. V. f. Z. 1921.

Lebenslauf.

Geboren in Butzbach (Oberhessen) am 16. XII. 1908, als Sohn des Oberpostsekretärs Georg Klös und seiner Frau Marie, verlebte ich den größten Teil meiner Jugend, infolge Wegzuges der Eltern, in Frankfurt a. M. Dort habe ich die Oberrealschule besucht und die Reifeprüfung im Frühjahr 1929 bestanden. Vom Sommersemester 1929 an studierte ich Zahnheilkunde in Frankfurt und legte das Staatsexamen am 19. XI. 1932 ab. Nach dem Staatsexamen war ich bei der Stadt Frankfurt a. M. als nebenamtlicher Schulzahnarzt und im zahnärztlichen Fürsorgedienst bis zur Auflösung der Schulzahnklinik am 1. IX. 1933 tätig. Danach trat ich zwecks Erweiterung meiner Kenntnisse in die chirurgische Abteilung des Universitäts-Instituts „Carolinum“ zu Frankfurt a. M. als Volontär ein, wo ich bis zum heutigen Tage tätig bin.

Zum Schlusse danke ich Herrn Prof. Loos für die freundliche Überlassung des Themas.

